Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Zur

Casuistik der Endocarditis und Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

CONRAD SCHULTZ

approb. Arzt aus Herxheim.

Giessen 1902.

v. Münchow'sche Hof- und Univ.-Druckerei (O. Kindt).

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Zur

Casuistik der Endocarditis und Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

CONRAD SCHULTZ

approb. Arzt aus Herxheim.

Giessen 1902.

v. Münchow'sche Hof- und Univ.-Druckerei (O. Kindt).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Giessen.
Referent: Prof. Dr. Bostroem.

Seinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538118_0098

Es ist kein Zweifel, dass die gewöhnlich als verrucöse benigne bezeichnete Form der Endocarditis häufiger an den Klappen des linken als des rechten Herzens vorkommt. Aber auch die im ganzen sehr viel seltenere Herzklappenaffektion, welche meist als ulceröse, maligne septische bezeichnet wird, soll nach mehrfachen Angaben links häufiger als rechts beobachtet werden.

Reinsch[1]) fand unter 5223 Sektionen des pathologischen Institutes zu München innerhalb von 9 Jahren nur 29 Fälle ulceröser Endocarditis überhaupt, also 3,2 Fälle auf 1 Jahr, während Dürr[2]) nach dem Sektionsmaterial des Berliner pathologischen Instituts 5,83 Fälle auf das Jahr, Rothmund[3]) für Zürich 2,6 pro Jahr fand.

Unter den 29 von Reinsch zusammengestellten Fällen fand sich nur 1 Fall von Endocarditis der Pulmonalarterienklappen, eine Thatsache, die die ziemlich allgemein angenommene Ansicht von der Bevorzugung des linken Herzens zu bestätigen scheint. Allein wenn man die Litteratur der letzten Jahre genauer untersucht, so scheint sich das Verhältnis doch in der Weise zu verschieben, dass die ulceröse Form der Endocarditis beinahe ebenso oft am rechten wie am linken Herzen vorkommen dürfte.

---

[1]) Über Endocarditis ulcerosa septica. 29 Fälle des Münchener pathologischen Instituts (1885–1893). Dissertation. München 1895.

[2]) Eine Statistik von Endocarditis im Puerperium. Dissertation. Berlin 1877.

[3]) Endocarditis ulcerosa. Dissertation. Zürich 1889.

Immerhin sind Beobachtungen über die ulceröse maligne Form der Endocarditis der Herzklappen, und insbesondere der Pulmonalarterienklappen, ziemlich seltene Affektionen, und die Mitteilung neuer Beobachtungen von Interesse. Ich teile daher hier eine solche Beobachtung mit, welche ausserdem in mehr als einer Beziehung sonst noch interessant ist.

Das Herz wurde dem pathologischen Institut von auswärts nebst den dazu gehörigen klinischen und anatomischen Notizen, welche später noch auf Wunsch vervollständigt wurden, übersandt.

Es handelt sich um ein kräftiges, bisher völlig gesundes 23 Jahre altes Mädchen, welches plötzlich an einem sehr schmerzhaften monartikulären Handgelenksrheumatismus der linken Seite erkrankt war. Weder an der Haut des stark teigig geschwollenen Handgelenks, noch an der der Hand und der Finger, noch an der übrigen Hautoberfläche liess sich eine Verletzung oder Excoriation nachweisen. Da sich alsbald Schüttelfröste mit intermittierendem Fieber einstellten, wurde die Patientin in das Krankenhaus aufgenommen, woselbst sie nach zweimonatlichem Aufenthalt unter den typischen Erscheinungen einer Pulmonalarterieninsufficienz starb. Die ersten Symptome von Seiten des Herzens begannen erst 3 Wochen nach Eintritt der linksseitigen Handgelenksentzündung und bestanden in 2 scharfen Geräuschen, deren punctum maximum stets über dem Pulmonalarterienostium lag; erst eine Woche später konnte ebendaselbst ein zunächst schwaches, dann aber, wie es schien, ganz plötzlich stärkeres und ausgesprochenes äusserst deutliches, lautes langgezogenes diastolisches Insufficienzgeräusch konstatiert werden, welches in gleicher Intensität 4 Wochen lang bis zum Tode der Patientin anhielt; gleichzeitig mit Auftreten dieses diastolischen Geräusches konnte eine sehr auffallende, prägnant nachweisbare Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts

nachgewiesen werden. In den letzten 14 Tagen traten in dem eiweisshaltigen Urin vereinzelte Epithelcylinder und spärliche rote Blutkörperchen auf und 8—10 Tage vor dem Tode entwickelte sich ein langsam, aber stetig zunehmender, zuletzt äusserst intensiver allgemeiner Icterus. Der Urin hoch in Farbe, war aber während der ganzen Krankheitsdauer frei von Gallenfarbstoff, enthielt dagegen reichliche Mengen von Urobilin und Indican; die Stühle waren stets gefärbt. Seit Beginn der Erkrankung traten innerhalb 2 Tagen durchschnittlich 3 Schüttelfröste von zuletzt intensiver Ausbildung auf.

Die Sektion bestätigte die während des Lebens gestellte Diagnose „Akute Endocarditis ulcerosa septica der Pulmonalarterienklappen mit Insufficienz der letzteren, ausgehend von der Entzündung des linken Handgelenkes", vollkommen. Ehe ich auf die anatomischen Verhältnisse am Herzen näher eingehe, will ich den übrigen Sektionsbefund kurz mitteilen. Wie ebenfalls aus dem Befund während des Lebens zu erwarten war, fand sich eine doppelseitige akute parenchymatöse Nephritis; die Nieren waren nicht sehr hochgradig vergrössert, die Kapsel jedoch deutlich gespannt, die Corticalis geschwollen und stark getrübt, von vereinzelten allerfeinsten gelblich opaken Pünktchen durchsetzt, welche mikroskopisch umschriebenen Herden fettig degenerierter Epithelzellen entsprachen. Blutungen fanden sich in der Niere nicht. Ferner wurde ein sehr bedeutendes rechtsseitiges, bräunlich-gelblich gefärbtes Pleuraexsudat nachgewiesen mit fast vollständiger Kompression des betreffenden Unterlappens, welches offenbar schon ziemlich lange bestanden hatte, denn das Gewebe des Unterlappens war nahezu blutleer. In dem Oberlappen fanden sich einige scharf umschriebene schlaffe pneumonische Herde, von dem Charakter der fibrinösen Pneumonie.

Die sehr stark vergrösserte Milz war ungemein weich, auf dem Durchschnitt von auffallend trüber, braunroter

Farbe. Ausstrichpräparate sowohl wie Schnittpräparate aus der Milz ergaben eine wahrhaft strotzende Fülle von Streptococcen.

Von Nebenbefunden sei erwähnt eine langgestielte Cyste am linken Tubenende.

Hervorgehoben aber muss vor allen Dingen werden, dass alle Teile, die Haut und die Scleren, von den innern Organen, die Dura mater, die Transsudate und Exsudate, die Nieren u. s. w. eine ikterische Farbe hatten. Nur die Leber war vollkommen frei von einer solchen Färbung, erschien nur ziemlich blutreich. Die Gallenblase war sehr wenig gefüllt und enthielt etwa einen Esslöffel voll schleimiger, dunkel orangegelber Galle, welche bereits bei leichtestem Druck auf die Gallenblase aus der Papilla duodenalis in das Duodenum abfloss, woselbst sich auch gallenfarbstoffhaltiger Inhalt fand.

Das linke Handgelenk enthielt eine geringe Menge schmierigen, gelblich-bräunlichen Eiters. Der Knorpelüberzug war grösstenteils zerstört; nur an einzelnen Stellen hingen weit unterminierte und schmierig erweichte Fetzen desselben noch dem unterliegenden Knochen an, aus dem man bei kräftigem Druck dicke Eiterpfröpfe entleeren konnte. Die obersten Lagen des freigelegten usurierten Knochens waren erweicht. Auch in diesem Eiter fanden sich in Ausstrichpräparaten zahllose Streptococcen.

In dem ziemlich stark gespannten Herzbeutel fand sich ein etwa 3 Esslöffel betragendes bräunlich-gelb gefärbtes Transsudat. Die Pericardialblätter waren allenthalben vollkommen glatt und spiegelnd.

Das Herz erschien sofort bei normaler Länge auffallend breit, und als Masse ergaben sich nachträglich 8,5 cm Länge und 13 cm Breite im Bereich des Conus arteriosus dexter, welcher besonders stark gespannt und auch nach vorne vorgewölbt war.

Das epicardiale Fettgewebe ist über dem rechten Ventrikel ziemlich stark entwickelt, das Epicard selbst überall spiegelnd glatt, an der hintern Fläche mit einigen kleinen Ecchymosen; die grossen Venen sind stark gefüllt.

Der linke Vorhof und die Lungenvenen enthielten ziemlich reichliches flüssiges dunkles Blut und schlaffe Cruor- und Fibringerinnsel; der erweiterte linke Ventrikel war mit locker geronnenem Blut gefüllt. Bei der Eröffnung der Hohlvenen entleerte sich eine nicht sehr grosse Menge flüssigen Blutes, mit schlaffen Cruorgerinnseln und kleinen weichen Fibringerinnseln untermischt. Dagegen war der rechte Ventrikel und ganz besonders der erweiterte Conusteil desselben strotzend mit locker geronnenem Blut überfüllt.

Die Muskulatur des rechen Ventrikels ist im Conus in der Nähe des Pulmonalarterienostiums und gegen das Septum hin von etwa normaler Dicke, auf der Höhe des rechten Ventrikels dagegen, ungefähr in der Mitte vorne, aber entschieden verdünnt, so dass diese Partie, welche im gefüllten Zustande als die am stärksten gespannte hervortrat, deutlich durchscheinend ist. Die Muskulatur ist aber deutlich derber und fester als gewöhnlich und hat eine hell braunrote Farbe. Die vorspringenden Trabekeln des stark erweiterten Conusteiles sind deutlich abgeflacht; am deutlichsten tritt diese Abplattung des Innenflächenreliefs wiederum an der vorderen am stärksten gespannten Partie in die Erscheinung.

Bei der Eröffnung der Pulmonalarterie findet sich an der hinteren Wand ein wandständiger, an der Oberfläche abgerundeter, aussen glatter, ganz weicher, frischer roter Thrombus, welcher sich einerseits in beide Hauptäste fortsetzt und hier mit abgerundeten Enden abschliesst, andererseits in einen gelblich gefärbten, mit krümmeliger Oberfläche versehenen Thrombus übergeht, welcher im Sinus Valsalvae der rechten hinteren Pulmonalarterienklappe und an einer grossen endocarditischen Excrescenz derselben

Klappe festhaftet. Die in die beiden Hauptäste der Pulmonalarterie hineinragenden Abschnitte des Thrombus adhärieren der Gefässwand nicht, dagegen sitzt derselbe der hinteren Wand des Pulmonalarterienstammes locker an, ebenso im genannten Sinus Valsalvae; derselbe riss jedoch bald ab und es findet sich, der Haftstelle entsprechend, die Innenfläche der Pulmonalarterienwand bis in den Sinus Valsalvae der rechten hinteren Pulmonalarterienklappe hineinreichend mit sehr zahlreichen, warzigen, grau-rötlich gefärbten, trüben Wucherungen von Stecknadelkopfgrösse besetzt, deren Umgebung mit einem dünnen schleierartigen Belag bedeckt ist; an der Grenze dieser zungenförmig gestalteten Partie der Innenfläche finden sich mehrere deutlich ramificierte mit Blut gefüllte Blutgefässe. Die übrige Innenfläche der Pulmonalarterie ist zart, glatt und spiegelnd.

Die vordere Pulmonalarterienklappe ist von normaler Grösse, 2,5 cm breit, 1,5 cm hoch; sie ist in allen ihren Teilen zart und glatt und die Spannung derselben ist vollkommen erhalten. Die beiden hinteren Klappen sind mit grossen dicken graurot gefleckten an der Oberfläche vielfach eingekerbten und gerippten, plumpen und starren endocarditischen Excrescenzen besetzt, welche fast continuierlich mit einem trüben schleierartigen Belag bedeckt erscheinen. Die linke hintere Klappe zeigt in ihrem medianen Teil im ganzen normale und zarte Verhältnisse, doch erscheint dieser Teil nicht mehr gespannt, sondern ganz schlaff und hängt in den Ventrikel hinüber. Am Nodulus findet sich eine erbsengrosse Excrescenz von der oben beschriebenen Beschaffenheit, die in Folge des Spannungsverlustes vollkommen in die Ventrikelhöhle hineinhängt. Lateral von dieser am Nodulus sitzenden Vegetation zeigt die Klappe noch in der Länge von etwa 3 mm relativ normale Verhältnisse, wenigstens kann man den Klappenrand als solchen noch deutlich abgrenzen; dann aber geht die Klappe in eine bis an die Winkelstelle beider

hinteren Klappen reichende, breitbasig aufsitzende endocarditische Vegetation über, welche eine plumpe unregelmässige Form und im Ganzen 1,5 cm Durchmesser hat. Bei genauerer Betrachtung dieser Vegetation erkennt man ungefähr in der Mitte derselben eine von rechts nach links zur Winkelstelle beider Klappen verlaufende rinnenförmige Vertiefung, welche wie es scheint dem ursprünglichen freien Rande dieser Klappe entspricht, so dass der oberhalb dieser Rinne gelegene knollig vorspringende Abschnitt der Vegetation im Bereich des Klappensinus, der unterhalb derselben fast gleich grosse Abschnitt an der der Ventrikelhöhle zugekehrten Fläche der Klappe liegt. Der im Klappensinus gelegene Abschnitt der Vegetation sitzt der Wand breitbasig und völlig unbeweglich auf und sendet über die Grenze der Klappenhöhe einen zungenförmigen Fortsatz an der Wand der Pulmonalarterie hinauf, fast bis zu den warzigen Excrescenzen der Innenfläche derselben. Der an der Ventrikelseite dieser Klappe liegende Abschnitt sitzt derselben ebenfalls breitbasig auf, ragt aber in Form eines kegelförmig gestalteten Polypen nach unten in die Ventrikelhöhle vor.

Das laterale Drittel der rechten hinteren Klappe ist in der Form erhalten und ziemlich zart; an diesem Teil sitzt eine 2 cm lange, 1,5 cm breite und 5 mm dicke endocarditische Wucherung von dem oben beschriebenen Aussehen; dieselbe hängt polypös in die Ventrikelhöhle hinein, ist sehr leicht beweglich und kann ebenso mit Leichtigkeit zum Pulmonalarterienostium hin umgelegt werden. Es ist also der mit jener endocarditischen Vegetation behaftete laterale Abschnitt der rechten hinteren Pulmonalarterienklappe nur an der Winkelstelle befestigt, und eine genauere Betrachtung ergiebt, dass die scheinbare polypöse Klappenwucherung nichts anderes ist, als die auf beiden Flächen mit endocarditischen Wucherungen besetzte Klappe selbst, die an der medianen Winkelstelle und an der Basis bis

zum lateralen Drittel der Klappe abgerissen ist, wofür schon die flache Beschaffenheit der ganzen polypösen Bildung spricht. Legt man dieses zunächst als lange polypöse endocarditische Klappenvegetation imponierende Gebilde in die Richtung, in welcher der erhaltene laterale Rest der Klappe in seinem Breitendurchmesser gespannt erscheint, so ergiebt sich, dass derselbe genau der ganzen Breite und Ausdehnung der Klappe entspricht und dass als Ausgangspunkt des endocarditischen Prozesses offenbar die Winkelstelle zwischen den beiden hinteren Klappen zu betrachten ist, von wo aus sie sich ziemlich gleichmässig auf beide Flächen beider Klappen ausgebreitet hat. Legt man diesen polypös gestalteten an der Basis der medianen Seite abgerissenen rechten hintern Klappenteil wieder nach rechts zurück, so erkennt man am medianen Umfang noch einen kleinen Klappenrest, an dem eine sehr unregelmässig gestaltete, oberflächlich zerklüftete, etwa erbsengrosse endocarditische Vegetation breitbasig festsitzt; zwischen dieser und dem lateralen, polypös gestalteten Klappenteil findet sich eine 5 mm breite Partie, an welcher auch nicht der kleinste Klappenrest vorhanden ist. Es ist also die auf ihren beiden Flächen mit dicken endocarditischen Wucherungen besetzte und an der Basis jedenfalls auch diffus infiltrierte rechte hintere Pulmonalarterienklappe in ihrer medianen Partie an der Basis abgerissen und hängt nun wie ein Polyp in die Ventrikelhöhle hinein, während der erhaltene, relativ zarte laterale Abschnitt der Klappe den Stil bildet. Es ist dieses als flache polypöse Klappenwucherung imponierende Gebilde sehr leicht beweglich und wurde jedenfalls bei der Ventrikelsystole gegen das Pulmonalarterienostium resp. bei Anspannung des Stieles in die normale Lappenlage, bei der Ventrikeldiastole gegen die Ventrikelhöhle geschleudert.

Am Endocard des rechten Ventrikels, 1,5 cm von der Klappenbasis entfernt, findet sich eine Gruppe steck-

nadelkopfgrosser graurötlich gefärbter, weicher, entzündlicher Wucherungen, in deren Umgebung das Endocard stark gerötet und getrübt erscheint.

Der stark erweiterte Konusabschnitt des rechten Ventrikels setzt sich ganz scharf von dem übrigen Abschnitt desselben Ventrikels ab, welcher seine normale Weite hat und in das normal weite Tricuspidalostium übergeht, dessen Klappenzipfel durchaus zart und funktionsfähig sind. Der rechte Vorhof ist normal weit, die Muskulatur desselben von normaler Dicke.

Die Muskulatur des stark dilatierten linken Ventrikels ist normal dick, sehr blass braunrot gefärbt und sehr schlaff. Die Klappensegel des normal weiten Mitralostiums sind durchaus zart und schlussfähig; der linke Vorhof ist von normaler Weite mit normal beschaffenem Endocard. Die Klappe des Foramen ovale verschliesst die Öffnung nicht, so dass selbst ohne Spannung eine rundliche Öffnung von ungefähr Erbsengrösse zwischen beiden Vorhöfen bestehen bleibt. Das Endocard der Vorhofscheidewand ist überall glatt, spiegelnd und zart. Ebenso ist auch das Endocard des linken Ventrikels zart und glatt ohne jegliche Veränderung. Die Aortentaschen zeigen normale Grösse und sind in jeder Beziehung normal und funktionsfähig. Die Aorta von dem Alter des Individuums entsprechender Weite, die Innenfläche durchaus zart und glatt.

Die mikroskopische Untersuchung der entzündlichen Klappenvegetation der Pulmonalarterie ergiebt, dass dieselbe aus ziemlich regelmässig geschichteten Massen besteht, welche teils aus breiten Fibrinbändern, teils aus Anhäufungen von Rundzellen oder körnigem Detritus zusammengesetzt sind; auch grössere schollige, leicht glänzende Massen finden sich von einem dichten Maschenwerk feinster Fibrinfäden umgeben, in welchen stellenweise sehr reichliche Rundzellen mit gelappten Kernen eingelagert sind.

Bei der Färbung nach Gram lassen sich fast überall, an der Oberfläche der Vegetation, sowie im Innern derselben, besonders deutlich in den nekrotischen Partieen lange Ketten von Streptococcen nachweisen, welche oft in dichten Haufen liegen. Besonders dicht finden sie sich nahe der Oberfläche der Vegetation, von einer nur sehr dünnen Lage feinkörnigen Fibrins bedeckt.

Aus dem geschilderten Befunde ergiebt sich, dass eine äusserst typische Beobachtung einer schweren Streptococceninfektion vorliegt, welche ihren Ausgangspunkt von einer Erkrankung des linken Handgelenks genommen hat. Die Eingangspforte für die Krankheitserreger hat weder die Beobachtung während des Lebens, insbesondere die Anamnese, noch der anatomische Befund feststellen können. Man wird sich mit der Thatsache begnügen müssen, in dem linken Handgelenke den Primäraffekt zu erblicken, von welchem aus die hier in dem Eiter massenhaft nachgewiesenen Streptococcen in die Blutbahn gelangt waren, eine Allgemeininfektion veranlasst hatten, als deren Ausdruck wir die starke Milzschwellung mit grossen Mengen von Streptococcen finden und die dann nur noch an einer einzigen Stelle des Körpers, an den Pulmonalklappen, zu jener sehr augenfälligen Veränderung einer ulcerösen destruktiven Endocarditis geführt haben, während die übrigen mit der Infektion in Zusammenhang stehenden Veränderungen viel weniger ausgebildet waren.

Bezüglich der Pathogenese der Beobachtung will ich nur kurz zwei Punkte hervorheben. Man hat in den letzten Jahren mehrfach darauf hingewiesen, dass die akute ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterie erstens bei gleichzeitiger fibrinöser Pneumonie oder im Gefolge einer solchen eingetreten sei und zweitens sich im Anschluss an eine gonorrhoische Arthritis ausgebildet habe.

Was nun die Endocarditis nach Pneumonie überhaupt

anlangt, so hat Kerschensteiner[1]), der die Affektion direkt als „pneumonische Endocarditis“ bezeichnet, unter Zugrundelegung eines Falles von Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen, darauf hingewiesen, dass die Endocarditis nach Pneumonie doppelter Natur sein könne, 1. eine wahre Endocarditis pneumonica, verursacht durch Pneumococcen, 2. eine septische, verursacht durch Strepto- oder Staphylococcen. Diese beiden Formen sollen sich nicht bloss ätiologisch, sondern auch klinisch und zwar 1. durch den Verlauf, 2. durch die Fieberkurve und 3. durch die Komplikationen unterscheiden.

Litten[2]) betont in seinem Referat über die Endocarditis und ihre Beziehung zu andern Krankheiten, dass die im Verlauf der Pneumonie vorkommende maligne Endocarditis stets in die Gruppe der septico-pyämischen gehöre, ganz gleichgültig ob sie durch eine von Staphylo- oder Streptococcen, oder durch eine von Pneumococcen bedingte allgemeine Infektion hervorgerufen wird. Sie trete anatomisch sowohl unter dem Bilde der ulcerösen, als der verrucösen Form auf. Bald finde man kleine unscheinbare Wärzchen, bald komme es zur Bildung besonders mächtiger, mitunter polypöser Vegetationen. Der Sitz könne an einer oder mehreren Klappen sein, mit besonderer Häufigkeit seien die Pulmonalklappen befallen, namentlich wenn eine lokale Disposition, vorhergegangene Klappenläsionen, Missbildungen oder Entwickelungsfehler vorlägen.

Netter[3]) und Weichselbaum[4]) haben zuerst in

---

[1]) Pneumonische Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen. Dissertation. München. 1897.

[2]) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1900. XVIII. S. 97.

[3]) Archives de physiologie. 1886. Bd. II.

[4]) Über Endocarditis pneumonica. Wiener medizinische Wochenschrift. 1888. No. 35 und 36.

den Wucherungen der Klappen Pneumococcen in nicht anzuzweifelnder Weise nachgewiesen, und Weichselbaum hat die Identität derselben durch Kultur und Tierversuche bewiesen. Diese Thatsache ist seitdem vielfach bestätigt worden. So hat Lenhartz[1]) 4 Fälle nach kroupöser Pneumonie beobachtet. Bei den metapneumonischen Fällen war die normale Krisis eingetreten und hatte 2—8 Tage ein fieberfreies Intervall bestanden, dann setzten die Anfälle unter Frösten und hohem Fieber ein und führten in 10, 14 Tagen bis 3 Wochen zum Tode. In mehreren Fällen konnten die Pneumococcen im Blut nachgewiesen werden, und es war von Interesse, dass schon bei der Pneumonie, als sich noch keine Herzerscheinungen fanden, die Untersuchung im Blute Pneumococcen ergab und dass eine kolossale Vermehrung der Coccen eintrat, als der endocarditische Prozess eingesetzt hatte.

Hervorgehoben muss ferner werden, dass die Pneumococceninfektion nicht selten gleichzeitig zu eitrigen Prozessen in anderen Organen, insbesondere zu Arthritis purulenta führt.

Was die Form der endocarditischen Wucherung anlangt, so soll es sich bei der Endocarditis pneumonica mehr um die verrucöse, nicht aber um eine ulceröse handeln; doch kommen Übergangsformen und Zwischenformen zweifellos nicht selten vor; und Weichselbaum fand unter 7 Fällen von Endocarditis pneumonica 6 ulceröse und nur 1 verrucöse. Auch eine seltene Grösse der endocarditischen Wucherung wird nach Weichselbaum gerade bei der Endocarditis pneumonica beobachtet und Netter hebt hervor, dass die Oberfläche der Vegetationen hierbei glatt, regelmässig, missfarbig sei und die Wucherungen Neigung zur Erweichung zeigten.

---

[1]) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1900. XVIII. S. 146.

Auf Grund dieser kurzen Charakteristik der Form und des Vorkommens von endocarditischen Prozessen an den Herzklappen, insbesondere an den Pulmonalarterienklappen im Gefolge einer Pneumonia fibrinosa, wird nun die Frage zu erörtern sein, ob die Endocarditis in dem vorliegenden Falle als eine solche aufgefasst werden könnte. Der Sitz der Entzündung an den Pulmonalarterienklappen würde, wie wir gesehen haben, nicht dagegen, eher sogar dafür sprechen; ebenso würde, wenn die bisherige Angabe über die Form, Grösse und die Oberflächenbeschaffenheit der Vegetationen an der Hand eines grösseren Materials bestätigt werden könnte, das diesbezügliche Verhalten der beschriebenen endocarditischen Excrescenzen nicht gegen eine solche Möglichkeit sprechen.

Auch der ausschliessliche Befund von Streptococcen in den Vegetationen, in der Milz und im Eiter des Handgelenkes könnte nicht gegen eine solche Annahme verwertet werden, ebenso wie die Thatsache, dass die ganze Affektion mit der Entzündung des linken Handgelenkes begonnen hatte, da ja gezeigt wurde, dass derartige eitrige Gelenkaffektionen sich nicht selten im Gefolge der Lungenentzündung ausbilden. Zusammenfassend müsste also die Möglichkeit zugegeben werden, dass es sich um eine Endocarditis pneumonica der Pulmonalarterienklappen handeln könnte, wenn der Nachweis zu führen wäre, dass die Patientin vor Eintritt der linksseitigen Handgelenksentzündung eine fibrinöse Pneumonie durchgemacht hat, denn die bei der Sektion gefundenen Herde pneumonischer Infiltrationen des rechten Oberlappens sind zweifellos als sekundär, vielleicht als erst sub finem entstandene zu betrachten. Ein solcher Nachweis ist aber nicht zu führen, und da anamnestisch erhoben werden konnte, dass die Kranke vorher völlig gesund gewesen sei, so fällt meiner Überzeugung nach die Möglichkeit der Annahme eines

Zusammenhanges der Endocarditis der Pulmonalarterienklappen mit einer fibrinösen Pneumonie vollkommen.

Bezüglich der zweiten Frage, ob die vorgefundene Endocarditis der Pulmonalarterienklappen nicht etwa gonorrhoischen Ursprungs sei, möchte ich zunächst den Passus an die Spitze der folgenden kurzen Betrachtung stellen, den Litten eingangs seines Referates über die gonorrhoische Endocarditis im Jahre 1900 hervorhebt, er sagt: „Wenn ich nun zu der gleichartigen Herzklappenerkrankung bei der Gonorrhoe übergehe, so möchte ich zunächst an einem exquisit bearbeiteten Falle zeigen, dass es eine maligne gonorrhoische Endocarditis in meinem Sinne überhaupt giebt, und weiter, dass dieselbe in einer grossen Zahl von Fällen, wie dies die Durchsicht der Litteratur lehrt, mit der septico-pyaemischen, sog. ulcerösen Endocarditis bisher zusammengeworfen worden ist.“ Hieraus geht hervor, dass man immer noch der Versicherung bedarf, dass eine solche Form der Endocarditis besteht. Und in der That haben sich anfangs eine grössere Zahl von Autoren gegen den Zusammenhang einer Endocarditis mit Gonorrhoe ausgesprochen, weil in den entzündlichen Wucherungen der Herzklappen bei oder nach einer Gonorrhoe wohl Staphylococcen und Streptococcen aber keine Gonococcen über alle Zweifel einwandsfrei nachgewiesen werden konnten. Ich nenne hier nur die Arbeiten von Wilms[1]), Keller[2]), der nur Streptococcen in einem Falle von Endocarditis der Pulmonalarterienklappen nach Gonorrhoe nachweisen konnte, ferner Dauber[3]) und Borst[3]), welche im Anschluss an akute Gonorrhoe eine maligne Endocarditis der Aortenklappen fanden, in denselben auch den Gonococcen wohl sehr ähnliche Diplococcen nachwiesen, aber konstatierten, dass die auf Blutserumagar erhaltenen Kulturen

[1]) Münchener medizinische Wochenschrift. 1893. No. 40.
[2]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1896. Bd. 57. S. 387.
[3]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1896. Bd. 56.

ein von Gonococcenkulturen durchaus abweichendes Verhalten zeigten.

Thayer und Blumer[1]) gewannen in einem Falle von ulceröser Endocarditis der Mitralis bei Gonorrhoe während des Lebens aus dem Blut Kulturen, welche die Eigenschaften von Gonococcen hatten. Kulturen bei der Sektion fielen aber negativ aus und in den endocarditischen Wucherungen konnten den Gonococcen gleichende Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden. In einem zweiten Falle derselben Autoren scheint das Resultat ein positives gewesen zu sein. White[2]) konnte in einem Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie nach gonorrhoischer Infektion nicht mit Sicherheit in den Vegetationen Gonococcen nachweisen. Finger, Ghon und Schlagenhaufer[3]) fanden dagegen in einem Falle von Endocarditis maligna ulcerosa der Aortenklappen nach Gonorrhoe, dass die Kulturen aus den Klappenvegetationen steril blieben, und schliessen daraus, dass ein Eitercoccus als Erreger nicht vorhanden war; andererseits fanden sie aber mikroskopisch in den Vegetationen Diplococcen, die alle charakteristischen Eigenschaften der Gonococcen darboten. So viel ich sehe, ist der kulturelle Nachweis der Gonococcen aus den Klappenvegetationen bisher immer noch nicht erbracht. Litten ist der Meinung, dass die Ursache dafür in dem Umstande liege, dass der Gonococcus in diesen unter hohem, mehrtägigem Fieber verlaufenden Fällen seine Lebensfähigkeit soweit eingebüsst habe, dass er auf dem für den lebensfähigen Gonococcus ganz geeigneten Nährboden nicht mehr angeht. Da es nun, wie bereits hervorgehoben, gelungen ist, die Gonococcen kulturell aus dem Blute, ferner auch aus den erkrankten Gelenken und in Thromben nachzuweisen und

[1]) Bulletin of the John Hopkins Hospital. 1896.

[2]) The Lancet. 1896.

[3]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 33. Heft 1—3.

nachdem es Lenhartz durch Einimpfung einer Spur des puriformen, den Pulmonalklappen aufliegenden Thrombus in die Harnröhre eines Paralytikers gelungen ist, eine Gonorrhoe mit typischem bakteriologischem Befunde zu erzeugen und Bordoni-Uffreduzzi bei einer Gonorrhoe mit Polyarthritis in dem Gelenkinhalt typische Gonococcen fand, nimmt man als zweifellos an, dass es eine durch Gonococcen bedingte Form maligner Endocarditis als Komplikation akuter Gonorrhoe giebt. Ich enthalte mich eines eigenen Urteils in dieser Frage, möchte aber nur hervorheben, dass man zur Zeit doch immer nur auf die mikroskopische Untersuchung der endocarditischen Wucherungen und den Nachweis der Gonococcen in denselben bezüglich der Diagnose angewiesen ist und dass deren Nachweis immer noch trotz mehrfacher von Finger angegebener Kriterien recht schwierig ist.

Bezüglich der Arthritis gonorrhoica hebt Litten mit Recht hervor, dass die Gelenkaffektion kein notwendiges Bindeglied zwischen der Gonorrhoe und der Endocarditis bildet und dass gewöhnlich angegeben werde, dass häufiger nur ein Gelenk erkranke und dass gerade die monartikuläre Erkrankung bei Tripper charakteristisch sei, gegenüber der Verbreitung des akuten Gelenkrheumatismus über viele Gelenke. Das ist aber zweifellos kein durchgreifender Unterschied, denn oft genug ist die Arthritis gonorrhoica polyarticulär, wenngleich zugegeben werden muss, dass die Erkrankung an dem zuerst befallenen Gelenk am hartnäckigsten ist. Litten betont ferner, dass die Trippergelenkentzündung zuweilen ohne Vorboten beginnt, ziemlich plötzlich unter heftigen Schmerzen sich lokalisiert, dass aber, abgesehen von der selteneren trockenen Form, der Gelenkinhalt in der Regel einfach serös, zuweilen etwas trübe sei und spärliche Fibrinflocken enthalte.

Was endlich die Lokalisation der Endocarditis maligna gonorrhoica anlangt, so findet sie sich sowohl am linken

wie am rechten Herzen und nach Littens Zusammenstellung unter 55 Fällen 9 Mal an den Pulmonalarterienklappen.

Auf Grund dieser kurzen Skizzierung der Verhältnisse bei der Endocarditis gonorrhoica ist ein Zusammenhang der Endocarditis der Pulmonalarterienklappen in dem vorliegenden Falle mit einer Gonorrhoe, obwohl einige Punkte dafür zu sprechen scheinen, wohl nicht zu konstatieren. Insbesondere spricht die schwere Veränderung an dem primären Sitz der Erkrankung, an dem Handgelenk, dagegen. Nun könnte man ja annehmen, dass es sich um eine frühzeitig eingetretene Mischinfektion mit Streptococcen gehandelt habe, dass aber die Grunderkrankung doch eine Gonorrhoe wäre. Allein ich glaube den Vorwurf Littens, dass man bisher die Endocarditis gonorhoica mit der septico-pyaemischen Form zusammengeworfen habe, für den vorliegenden Fall dadurch abweisen zu können, dass während der 2 monatlichen, sehr sorgfältigen klinischen Beobachtung nie ein Verdacht einer bestehenden Gonorrhoe aufgetreten ist und anamnestische Anhaltspunkte für eine solche Annahme absolut fehlen.

Wir werden demnach die Endocarditis in dem mitgeteilten Falle als eine maligne durch Septico-Pyaemie bedingte auffassen müssen, welche sich ausschliesslich an den beiden hintern Pulmonalarterienklappen lokalisiert hatte und in Folge zentraler Erweichung zum Teil zur Zerreissung geführt hatte, aber nicht das Bild eines ausgedehnten ulcerosen Zerfalles zeigte. In letzterer Beziehung hat Litten mit Recht betont, dass die Bezeichnung dieser Form als „ulcerös“ nicht zweckmässig sei, weil sie doch nur eine Teilerscheinung, gewissermassen den Ausgang des Prozesses und nicht das Wesentliche zum Ausdruck bringe. Die Allgemeinerkrankung erscheine deshalb nicht weniger schwer und deletär, weil der Tod bereits in einem früheren Stadium der Krankheit eintrete, in welchem es noch nicht

zum Zerfalle, zur Ulceration der Klappen gekommen sei, die Klappen vielmehr dasjenige Bild zeigten, welches man unter der Bezeichnung Endocarditis verrucosa verstehe.

Endlich sei hervorgehoben, dass diese Form der Endocarditis nicht nur die linksseitigen, sondern auch, und zwar mit einer gewissen Vorliebe, die Klappen des rechten Herzens und von diesen wieder meistens die der Pulmonalarterie befällt, wie das auch in der mitgeteilten Beobachtung der Fall ist.

Was nun die Beobachtung selbst anlangt, so haben wir gesehen, dass die Herzaffektion erst einige Zeit nachdem die Gelenkentzündung ausgebildet war in die Erscheinung trat. Es dürfte somit die erstere von der letzteren abhängig zu machen sein und man wird annehmen müssen, dass die die Gelenkentzündung veranlassenden Streptococcen, deren nähere Natur nicht erkannt werden konnte, da ihr Nachweis nur mikroskopisch, nicht aber kulturell geliefert werden konnte, in die Blutbahn gelangt und sich in dem Klappengewebe der Pulmonalarterienklappen festsetzten. Die Ursache dafür ist natürlich gar nicht mehr zu eruieren, eine Entwicklungsstörung oder Missbildung derselben ist nicht mehr nachzuweisen. Interessant ist die Lokalisation der Erkrankung an den beiden hintern Klappen, was nach einer oberflächlichen Durchsicht der in Betracht kommenden ähnlichen Beobachtungen häufiger der Fall zu sein scheint. In ganz auffallender Weise stimmt der für den vorliegenden Fall geschilderte Befund an den Herzklappen mit dem von Kerschensteiner mitgeteilten Falle überein; ich teile denselben daher hier kurz mit: „An der Pulmonalis zeigt sich dagegen folgendes: Die Intima ist normal, das Lumen nicht erweitert, die vordere Klappe zart, frei beweglich, durchscheinend. Die linke hintere Klappe ist in ihrer vorderen Hälfte frei, in ihrer hinteren Hälfte von graubraunen, vielfach gelappten, warzig-polypösen Massen bedeckt, die

ziemlich fest adhärieren. An der Innenseite der Tasche finden sich nur zarte Auflagerungen. Ganz hochgradige Veränderungen zeigt die rechte hintere Klappe, die als solche auf den ersten Blick kaum mehr zu erkennen ist. Man bemerkt vielmehr an ihrer Stelle eine grau- bis schwarzgrüne Vegetation von der Grösse einer Wallnuss. Legt man die Ränder der zwischen vorderer und linker hinterer Klappe durchschnittenen Pulmonalarterie wieder aneinander, so wird das Arterienlumen wie durch einen Pfropf verschlossen.

Bei näherer Betrachtung zeigen sich die äussersten Teile der Tasche rechts und links als von der auflagernden Masse noch frei gelassen. Nach unten ist diese durch den aufwärts konkaven Klappenansatz vom normalen Ventrikelendocard geschieden, nach oben läuft sie konisch zu und endet mit einer dünnen Spitze frei im Arterienlumen. Der Übergang in die seitlichen freien Klappenpartieen ist ein allmählicher. Entfernt man die Klappe mit der aufsitzenden Vegetation von der Arterienwand, was ziemlich leicht gelingt, so erblickt man im Innern der Tasche eine Reihe warziger Verdickungen, hauptsächlich im hinteren Winkel. Hier sind auch Arterien- und Klappenwand durch einzelne zarte, fibrinöse Spangen verklebt. Im Innern der Tasche lassen sich Konturen des Klappenrandes in ganzer Ausdehnung erkennen, während beim Anblick von vorn die thrombotische Masse, welche der Klappe wie ein breites, kurzes, leicht gebogenes Horn fast in ihrer ganzen Ausdehnung aufsitzt, den grössten Teil des Klappenrandes dem Auge entzieht.

Die Consistenz der Masse ist weich, aber ziemlich zäh-elastisch. Die Oberfläche ist glatt und ziemlich regelmässig. Die untere Hälfte der Auflagerung ist von schwarzgrüner Farbe. Es lässt sich von ihr ein schurzartiger Lappen von der Grösse und Dicke eines Einpfennigstückes abheben. Unter diesem ist die Oberfläche mehr granuliert,

von weicher bröckeliger Consistenz. Der obere Teil der Vegetation wird durch drei Einkerbungen in vier Wülste geteilt. Von diesen haben die beiden mittleren eine graugrüne Farbe, die beiden seitlichen sind mehr gelbgrau und umfassen das mittlere Paar krebsscheerenartig. Die Spitze der ganzen Vegetation bildet ein deutlich geschiedenes, erbsengrosses, gekrümmtes Gebilde von der Farbe der Speckgerinnsel."

Die endocarditischen Wucherungen an den beiden Pulmonalarterienklappen erscheinen in dem beschriebenen Falle sehr gross, plump, mit zwar gerippter, aber sonst glatter Oberfläche. Auf den ersten Anblick macht es den Eindruck, als wenn die Vegetation eine exquisit polypöse, in die Ventrikelhöhle hineinragende Masse wäre. Allein ich habe gezeigt, dass dieser polypöse Charakter dadurch vorgetäuscht wird, dass die rechte hintere Klappe in grosser Ausdehnung von ihrer basalen Fläche abgerissen ist, und dass die durch die endocarditischen Vegetationen an ihren beiden Flächen verdickte und verunstaltete Klappe polypös herabhängt.

Wenngleich bereits vor dieser Klappenzerreissung ein geringer Grad von Insufficienz der Pulmonalarterienklappen zweifellos bestanden hat, welche dadurch bedingt war, dass die Spannung der linken hintern Klappe infolge der entzündlichen Wucherung an ihrer lateralen Seite und der Winkelstelle zwischen beiden hintern Klappen in einem Grade nachgelassen hatte, dass der mediane erhaltene Abschnitt dieser Klappe sich bei der Diastole des Herzens gegen die Ventrikelhöhle umschlug, wurde die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen erst zu einer hochgradigen durch die genannte Zerreissung, respektive richtiger Abreissung der entzündlich infiltrierten rechten hintern Klappe. Und da wir uns vorstellen müssen, dass, wenn einmal die Abreissung, deren Ursache offenbar in einer Erweichung des entzündeten und infiltrierten Gewebes zu suchen ist,

an einer Stelle begonnen hatte, diese schnell um sich greifen und sich so weit ausbreiten musste als die entzündliche Infiltration reichte, so ist es klar, dass dieselbe sehr bald diejenige Ausdehnung erlangt hatte, in welcher man sie bei der Section findet; mit andern Worten die hochgradige Insufficienz der Pulmonalarterienklappen ist offenbar sehr schnell, vielleicht plötzlich eingetreten, wie das auch nach der Beobachtung während des Lebens zu erwarten war. Diese also zweifellos plötzlich durch Abreissen eines sehr grossen Teiles des basalen Umfanges einer Klappe entstandene Insufficienz bestand einen ganzen Monat; die Folgezustände an dem rechten Herzen müssen also recht prägnant ausgebildet sein. Während wir über das Verhalten des linken Ventrikels bei der Aorteninsufficienz sehr gut unterrichtet sind, fehlen Angaben über das Verhalten des rechten Ventrikels resp. seiner Muskulatur bei Pulmonalarterieninsufficienz fast völlig; der Grund dafür liegt ja bekanntlich darin, dass eine ausgesprochene Insufficienz bei der letzteren viel seltener beobachtet wird und besonders die acut eintretenden Insufficienzen der Pulmonalarterienklappen bald zum Tode führen. Es ist daher von grossem Interesse, das Verhalten des rechten Ventrikels in dem vorliegenden Falle zu studieren.

Als nächste Folge der plötzlich eintretenden Insufficienz der Pulmonalarterienklappen wird eine ebenso plötzlich erfolgende andauernde Vergrösserung der diastolischen Blutmenge im rechten Ventrikel zu erwarten sein, welche eine grössere Arbeitsleistung der Muskulatur des rechten Ventrikels im Gefolge hat Man wird also, sobald die allgemeinen Bedingungen für die Ausbildung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden sind, eine excentrische Hypertrophie desselben erwarten dürfen, auch dann, wenn die Klappeninsufficienz plötzlich erfolgt und das Leben, wie in dem vorliegenden Falle, noch 1 Monat darnach erhalten geblieben war, denn in dieser Zeit hätte sich der

in der ersten Zeit zwar ungeheuer überlastete Herzmuskel sehr wohl in einer Weise kräftigen können, dass es zu einer Massenzunahme desselben und damit zu einer genügenden Kompensation hätte kommen können. Bedenkt man jedoch, dass alle diese acut, durch Zerreissung der Klappen eintretenden Insufficienzen, abgesehen von den eventuell traumatisch entstandenen, im Gefolge einer schweren allgemeinen Infektion des Körpers sich ausbilden, ein lange schon vorher bestehendes und nach Eintritt der Insufficienz fortbestehendes hohes konsumierendes Fieber vorhanden ist, so wird man eine Erstarkung oder gar eine Hypertrophie des hinter der Klappeninsufficienz gelegenen Herzabschnittes wohl kaum je erwarten dürfen und wohl nicht finden. So auch in dem vorliegenden Falle, in welchem wir als den hauptsächlichsten Folgezustand eine starke Dilatation des rechten Ventrikels antreffen, dessen Muskulatur wohl etwas starrer, aber durchaus nicht hypertrophisch ist; im Gegenteil, die muskulöse Wand ist an der vorderen Ventrikelfläche, wo der gefüllte Ventrikel besonders stark hervorgewölbt und gespannt war, verdünnt. Während also eine Hypertrophie fehlt, und die schon während des Lebens beobachtete Verbreiterung des rechten Herzens nach rechts einzig und allein auf der starken Erweiterung des rechten Ventrikels beruht, ist die Wirkung der diastolisch vergrösserten Blutmenge in prägnantester Weise in Form einer starken Abplattung der Trabekeln besonders an der vorderen Fläche ausgebildet.

Von grossem Interesse ist nun weiter die Frage, wieweit sich die durch die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen erzeugte Dilatation des rechten Ventrikels geltend macht. Während es bei der Aorteninsufficienz immer zu einer gleichmässigen Dilatation des ganzen Ventrikels mit Abflachung der Papillarmuskeln und der Trabekeln kommt, das Mitralostium direkt auf dem erweiterten Ventrikel aufsitzt und die Dilatation des linken Ventrikels unter Um-

ständen auch gelegentlich zu einer Erweiterung des Mitralostiums und somit zu einer relativen Mitralinsufficienz führen kann, scheint sich das bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen insofern anders zu verhalten, als sich die Dilatation vollkommen auf die pars arteriosa beschränkt und an der Grenze, die durch die Ansatzstelle der Papillarmuskeln gegeben ist, scharf aufhört. In dem von mir beschriebenen Falle ist das so prägnant ausgeprägt, dass man sagen kann, die enorm dilatierte portio arteriosa steht fast senkrecht auf der normal weiten und schlaffen portio venosa sive atrioventricularis. Es ist diese Thatsache, welche sich, wenn auch in geringerem Grade als in dem vorliegenden Falle, auch in den übrigen Beobachtungen von Insufficienzen der Pulmonalarterienklappen zu finden scheint, von massgebender Bedeutung für die Beurteilung dieser Zustände während des Lebens.

Ausser der Klappenendocarditis findet sich ferner noch eine Wandendocarditis am rechten Ventrikel und eine von der Klappenwucherung fortgesetzte Endocarditis des Pulmonalarterienstammes. Die erstere sitzt gerade an der am stärksten verdünnten Stelle der Herzwand; es wäre nicht unmöglich, dass durch dieselbe eine weitere Schwächung derselben entstanden ist. Auf Grund der Pulmonalarterienendocarditis hatte sich eine wandständige Thrombose ausgebildet, welche als weiteren Stützpunkt die endocarditischen Wucherungen an den Klappen hatte; an welchen von beiden Stellen der primäre Ausgangspunkt zu suchen ist, kann mit Sicherheit nicht ausgesagt werden, sicher ist, dass sich der ganz weiche rote Thrombus ganz spät, vielleicht sub finem erst gebildet hatte, zu einer Zeit, in welcher eine Erlahmung der Herzkraft bereits recht vorgeschritten war.

Bezüglich der 8 bis 10 Tage vor dem Tode eingetretenen und sich allmählich immer mehr steigernden ikterischen Verfärbung der Haut und der Scleren, sowie

Lebenslauf.

Verfasser, Conrad Schultz, katholischer Konfession, wurde geboren am 1. August 1870 als Sohn des Gutsbesitzers und Bürgermeisters Ig. Schultz in Herxheim bei Landau in der Rheinpfalz, besuchte das Gymnasium zu Neustadt a. d. H. und verliess dasselbe am 14. Juli 1891 mit dem Zeugnis der Reife. Bis zum W.-S. 1891/92 studierte er in München, das S.-S. 1892 in Heidelberg, bis zum S.-S. 1895 in Würzburg, W.-S. 1895/96 und S.-S. 1896 in Jena, W.-S. 1896/97 und S.-S. 1897 in Heidelberg und bis zum S.-S. 1898 in Giessen. Die ärztliche Vorprüfung erledigte er in Jena und am 24. Dezember 1900 die ärztliche Approbationsprüfung in Giessen.